Universitäts-Kinderklinik zu Würzburg
Direktor: Prof. Dr. Rietschel

Die Lebensaussichten der bei der Geburt hirngeschädigten Kinder

Inaugural-Dissertation

verfasst und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Julius - Maximilians - Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Helmut Kraußmüller
Medizinalpraktikant aus Dessau.

1938

Verlags- und Dissertationsdruckerei Carl Beck, Eisfeld i. Thür.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.
Referent: Herr Prof. Dr. Rietschel.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Herrn Hermann Hentschel und Gattin
in Dankbarkeit und Verehrung gewidmet

Die Lebensaussichten der bei der Geburt hirngeschädigten Kinder.

In der vorliegenden Abhandlung soll ein Ueberblick gegeben werden über die Lebensaussichten der Kinder, denen während der Geburt die praktisch am häufigsten vorkommenden Hirnschädigungen zugefügt wurden. Als Grundlage dient das Material der Universitätsfrauenklinik zu Würzburg aus den Jahren 1925 bis einschließlich 1930. Teils enthielt es durch Obduktion festgestellte Hirnschädigungen, zum andern Teil war der Verdacht auf eine cerebrale Schädigung bei Kindern gegeben, die die Frauenklinik lebend verließen. Um Aufschluß über das Schicksal dieser auf Hirnschädigungen verdächtigen Kinder zu erhalten, wurden durch Hausbesuche Erkundigungen über das Ergehen der Kinder angestellt. In den Fällen, wo dies nicht möglich war, wurden schriftliche Nachforschungen angestellt: den Müttern der betreffenden Kinder wurden besondere Fragebogen zur Beantwortung zugeschickt, in denen in leichtverständlicher Weise nach dem bisherigen Befinden des Kindes (eventuell den durchgemachten Krankheiten), nach seinem gegenwärtigen Zustande und besonders nach Anzeichen gefragt wurde, aus deren Vorhandensein man auf eine cerebrale Störung schließen kann.

Es ist notwendig, vor der Erörterung der Lebensaussichten der bei der Geburt hirngeschädigten Kinder erst auf die Hirnschädigungen selbst einzugehen, die das Kind während der Geburt treffen können. Daher erscheint es am praktischsten, zuerst ihre Aetiologie und anatomische Einteilung darzulegen unter Einbeziehung aller Fälle, deren pathalogisch-anatomische Einzelheiten durch die Autopsie geklärt werden konnten. Da die klinischen Erscheinungen der cerebralen Hirnschädigungen

beim Neugeborenen nicht immer Schlüsse auf die genaue anatomische Lage und Ausdehnung der Laesion zulassen und die wohl nach anatomischen Gesichtspunkten differenzierbaren geburtstraumatischen Hirnschädigungen klinisch vielfach nicht von einander zu unterscheiden sind, sollen erst im Anschluß daran die Erörterungen folgen über Diagnose und Prognose der Fälle, wo eine Klärung durch Obduktion nicht möglich war, sondern die klinischen Symptome den Verdacht auf eine Hirnschädigung rechtfertigen.

Die Besprechung der einzelnen Kapitel erfolgt in der aus der Disposition ersichtlichen Reihenfolge.

Disposition.

I. Die aetiologischen Faktoren des cerebralen Geburtstraumas:
   a) Direkte mechanische Einwirkung auf den kindlichen Schädel.
   b) Durch Minderdruck bedingte Kreislaufstörungen.
   c) Die praenatale allgemeine Kreislaufstörung.
   d) Die Frühgeburt.
   e) Zusammenwirken verschiedener aetiologischer Faktoren.

II. Entstehung und anatomische Einteilung:
   A) Intracerebrale und intraventriculäre Blutungen.
   B) Blutungen in den Hirnhäuten.
      1. kleinere meningeale Blutungen
      2. Blutungen aus den Hirnsinus
         a) supratentorielle
         b) infratentorielle
         c) supra- und infratentorielle.
   C) Intracerebrale Erweichungsherde.
   D) Hirnschädigungen ohne nachweisbare anatomische Veränderungen.

III. Der klinische Ausdruck der geburtstraumatischen Hirnschädigungen:
   a) Asphyxie.
   b) Asphyktische Anfälle.

c) Somnolenz..
d) Veränderter Muskeltonus.
e) Krämpfe.
f) Atemstörungen.
g) Cerebrale Thermolabilität.
h) Herdsymptome.
1. Facialisparese
2. Augensymptome
i) Latenz der Erscheinungen.

IV. Diagnose und Differentialdiagnose.

V. Therapie und Prophylaxe des cerebralen Geburtstraumas.

VI. Prognose:
A) quoad vitam
B) quoad sanationem.
Belastung mit Spätschäden:
1. Anatomische Veränderungen:
a) Encephalitis interstitialis
b) Porencephalie
c) Sklerose
d) Status marmoratus
2. Klinische Erscheinungsformen:
a) Hydrocephalus internus
b) Cerebrale Kinderlähmung
c) Genuine Epilepsie
d) Geistige Störungen.

Die meisten aller Geburtsverletzungen des Kindes betreffen den Schädel, und die für das Kind bedeutsamsten sind die des Gehirns.

I. Die aetiologischen Faktoren des cerebralen Geburtstraumas.

Die Geburtsverletzungen entstehen entweder durch Geburtsvorgang an sich oder durch geburtshilfliche Eingriffe, zu denen auch geburtshilfliche Untersuchungen zu rechnen sind. Eine ganze Reihe von Faktoren spielen bei ihrem Zustandekommen eine Rolle. Als schädigende Momente findet man am häufigsten:

a) direkte mechanische Einwirkung auf den Schädel des Kindes.

Sie ist einerseits von den Widerständen abhängig, welche der Geburtskanal dem durchtretenden Schädel entgegensetzt und andererseits von der Intensität der Wehen, welche ihn durch den Geburtskanal hindurchtreiben. Bei Mißverhältnis zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Becken, insbesondere den verschiedenen Formen des engen Beckens, setzt vor allem der knöcherne Anteil des Geburtskanals der Geburt des Schädels Widerstände entgegen. Sonst gehen dieselben meist von den Weichteilen aus, indem sie auf den Schädel eine umso stärkere Schnürung ausüben, je rigider und weniger elastisch sie sind. Das Mißverhältnis zwischen Größe des Kopfes und Enge des Geburtskanals wird dadurch ausgeglichen, daß sich die Scheitelbeine übereinander oder über das Hinterhaupt- und Stirnbein schieben. Diese Konfiguration bleibt nicht immer ohne Einfluß auf das Schädelinnere, besonders wenn sie bei kräftiger Wehentätigkeit in brüsker Weise erfolgt. Je mehr die Schädelnähte auseinanderweichen können, desto ausgiebiger können die Verschiebungen sein, welche insbesondere die Hirnsinus und die in sie einmündenden Venen in Mitleidenschaft ziehen. Von besonderer Bedeutung für die mechanischen Insulte, welchen der Schädel unter der Geburt ausgesetzt ist, ist nach Jaschke der Termin des Blasensprungs, da die noch stehende Fruchtblase die mütterlichen Weichteile entfaltet und dem Schädel den Weg bahnt.

b) Durch Minderdruckwirkung bedingte Kreislaufstörungen.

Ph. Schwartz spricht ihnen eine Hauptrolle zu und nimmt an, daß die während der Austreibungsperiode an dem vortretenden Schädelanteil zur Guburtsgeschwulst führende Schröpfkopfwirkung sich auf Schädeldecke und Schädelinneres fortpflanzt und zu Stauungen in den großen venösen Gefäßen führt.

c) Die praenatale allgemeine Kreislaufstörung.

Sie tritt während der Wehen ein und findet ihren höchsten Ausdruck in der sogenannten intrauterinen Asphyxie. Am klarsten tritt die Bedeutung der asphyktischen Stase bei Steißlagen hervor, bei welchen sich intrakranielle Verletzungen verhältnismäßig häufig ereignen, und wo von einer Minderdruckwirkung am Schädel nicht die Rede sein kann. Je stärker die Stauung in den Gefäßen, desto leichter können sich an ihnen die schlimmen Folgen der mechanischen Einwirkung einstellen. Direkte Gewalteinwirkungen auf den Schädel und Stauung im Gefäßsystem können sich so in verhängnisvoller Weise kombinieren.

d) Die Frühgeburt.

Die ungemein große Häufigkeit der intrakraniellen Blutungen bei Frühgeburten, unabhängig von Art und Schwere des Geburtsverlaufs, deutet schon darauf hin, in welch eminentem Maße die Frühgeburt zu cerebralen Verletzungen disponiert. Aus Versuchen von Ylppö geht hervor, daß die Widerstandskraft der Blutgefäße, insbesondere beim frühgeborenen Kind sehr gering ist. Es ließ sich zeigen, daß ein umso geringerer Saugdruck genügt, um in der Haut und dem darunter liegenden Gewebe Blutungen hervorzurufen, je niedriger das Gewicht des frühgeborenen Kindes ist. Neben dieser leichten Zerreißbarkeit der Blutgefäßwandungen begünstigt beim Frühgeborenen auch die Dünnheit der Schädelknochen, die Kompressibilität des Schädels und die weiche matsche Beschaffenheit der Gehirnsubstanz das Zustandekommen von Geburtsverletzungen. Die intrakraniellen Blutungen beim Frühgeborenen sind besonders oft mit intraspinalen Blutungen kombiniert.

e) Zusammenwirken verschiedener aetiologischer Faktoren.

Nur durch die Mannigfaltigkeit der beim cerebralen Geburtstrauma zusammenspielenden ätiologischen Fak-

toren ist es zu erklären, daß diese Verletzungen sich unter den verschiedenartigsten Umständen ereignen: bei schwerer protrahierter, bei besonders rasch verlaufender, bei spontaner und vor allem operativer Geburt, bei schlechter und bei besonders kräftiger Wehentätigkeit, bei großen und kleinen, reifen und frühgeborenen Kindern. Hinsichtlich der Zangengeburt steht Sachs auf dem Standpunkt, daß die Zangenentbindung nicht ohne weiteres als Ursache des cerebralen Traumas zu beschuldigen ist, da die Umstände, die die Zangenentbindung erfordern, meist auch das Trauma verschulden. Im allgemeinen kann man sagen: eine gewisse Disposition für intrakranielle Verletzungen bringt die Frühgeburt mit sich, ferner der protrahierte Geburtsverlauf. Jedoch ereignen sie sich auch unter Verhältnissen, die man als in jeder Hinsicht normal bezeichnen muß. Daß Kinder mit nicht so großen Zerstörungen eher sterben als solche mit schwersten intrakraniellen Verletzungen, erklärt sich vielfach aus dem Dazutreten einer Asphyxie. Im Hinblick auf die Tatsache, daß sehr schwierige und langwierige Geburten ohne solche Verletzungen vor sich gehen, obwohl der kindliche Schädel schwersten Insulten unter der Geburt ausgesetzt wird und extremste Deformierung aufweisen kann, ohne Schaden zu nehmen, läßt sich der Mechanismus dieser Verletzungen nur durch ein recht kompliziertes Zusammenwirken verschiedenartiger Umstände erklären. (v. Reuss).

II. Entstehung und anatomische Einteilung.

Blutungen infolge cerebralen Geburtstraumas kommen in allen Teilen des Endocraniums einzeln oder multipel und in allen Stärkegraden vor, besonders bei Frühgeborenen, wo man findet, daß je kleiner die Frucht, desto größer und zahlreicher die Blutungen.

A) Intracerebrale und intraventriculäre Blutungen.

Meist lassen sich bei der Autopsie offenbar während der Geburt hirngeschädigter Kinder Blutergüsse in der

Marksubstanz und in den Ventrikeln nachweisen. Mitunter sind die Seitenventrikel ganz von geronnenem Blut erfüllt. Diese Schädigungen findet man in erster Linie wieder bei Frühgeborenen, für die sie nach Schwartz einen fast typischen Befund darstellen. Saenger erklärt sie folgendermaßen: Durch Minderdruckwirkung entsteht eine Blutstauung im Sinus rectus und in der Vena magna Galeni. Da das Blut infolge der Stauung keinen Abfluß hat, kommt es zur allgemeinen Stase im ganzen Sinus rectus-Gebiet und im Vena Galeni-System, wobei sich die Enge des Sinus rectus als besonderes Hindernis für den Abfluß aus der Vena Galeni erweist. Da das gestaute Blut aus dieser nicht nach den breiten Hirnsinus abfließen kann, entstehen in ihrem System Stauungsblutungen in der frontalen, frontoparietalen und occipitalen Marksubstanz, meist mit Erweichungsprozessen verbunden. Vena terminalis-Blutungen schädigen den Nucleus caudatus. Sie sind meist doppelseitig, aber nicht seitengleich stark.

Die streifen- und punktförmigen Blutungen in den Ernährungsgebieten der genannten Venen können zusammenhängende Blutungen vortäuschen. Ventrikelblutungen sind häufig mit supra- und infratentoriellen Blutungen kombiniert.

Nicht selten kommen auch Blutungen in der Hirnrinde vor, deren Entstehung wohl so zu erklären ist, daß durch die Schädelkonfiguration sub partu eine Kompression auch der Hirnrinde erfolgt, welche zur Schädigung der corticalen Gefäße und somit zur Blutung führt.

Das der Arbeit zugrunde liegende Material enthält auch einen Fall einer corticalen Blutung, die bezeichnenderweise eine Frühgeburt betraf und tödlich verlief. Die Obduktion zeigte eine am Scheitelpunkte des Gyrus praecentralis der linken Hemisphäre befindliche unregelmäßig begrenzte Blutung in der Hirnsubstanz, etwa in der Größe eines Kleinfingernagels.

B) Blutungen in den Hirnhäuten.

Viel häufiger kommt es zu Blutungen in den Hirnhäuten, die sich als subdurale Blutungen in die Schädelgrube ergießen oder als leptomeningeale Blutungen in und über den weichen Hirnhäuten an der Konvexität und Basis des Groß- und Kleinhirns lokalisiert sind und nach Ylppö sehr umfangreich sein können, vor allem bei Frühgeborenen. Die Schädelkonfiguration, die vor allem bei operativer Schädelkompression sehr erheblich sein kann, führt zu Gefäßzerreißungen innerhalb der Durakapsel und somit zur Entstehung solcher subduraler Hämatome. Seltener sind geburtstraumatische Schädelfrakturen Ursache der Zerreißung der Dura und meningealer Gefäße, ausnahmsweise Infraktion oder Impression der Schädelknochen, wiewohl jedoch hierbei meist ein extraduraler Erguß eintritt. Nach solchen Schädelfrakturen kann es zu hernienartigem Vortreten der weichen Gehirnhäute, ja sogar von Hirnanteilen kommen; sie sind gewöhnlich in der Scheitelgegend lokalisiert. (Meningocele spuria traumatica). Jaschke unterscheidet kleinere meningeale Blutungen und Blutungen aus den Hirnsinus bei Tentoriumrissen.

1) Kleinere meningeale Blutungen gelangen nicht oft zur Beobachtung, weil sie vielfach symptomlos bleiben oder nur vorübergehende Hirndruckerscheinungen machen, da sie keine große Ausdehnung haben und die Hirnsubstanz nicht direkt schädigen. Sie entstammen wohl auch nur kleineren venösen Gefäßen.

Zu den kleineren meningealen Blutungen gehört auch das Kephalhämatoma internum, das einen Bluterguß zwischen Dura und Schädelknochen darstellt. Seine Entstehung ist so zu erklären, daß das Blut eines schon bestehenden Kephalhämatoms bei Infraktionen oder radiären Fissuren des Schädelknochens auf die innere Seite desselben übertritt. Es hat jedoch keine klinische Bedeutung, da wegen des straffen Anliegens der Dura an den Knochen eine nennenswerte Ausbreitung in die

Tiefe nicht möglich ist. Auch tritt dieses Ereignis nicht oft ein, und unter dem in Betracht kommenden Sektionsmaterial war kein Fall, der als Todesursache oder einzigen Befund eine kleinere meningeale Blutung aufwies.

2) Blutungen aus den Hirnsinus infolge von Tentorium- oder Falxrissen sind viel häufiger und bedeutungsvoller. Saenger nimmt an, daß die durch Minderdruckwirkung entstandene Blutstauung im Sinus rectus und der Vena magna Galeni zur Ueberfüllung des Sinus rectus mit Ueberlastung seiner Seitenäste, der Tentorium- und Falxvenen, führt und dadurch das Tentorium reisst. Nach Bennecke ist bei rascher und starker Kompression des Schädels in bitemporaler Richtung ganz besonders das Tentorium cerebelli gefährdet, welches bei Ueberspannung an seinem freien Rand oder im Bereich seiner oberen Platte einreißt. Seitz stellt sich die Entstehung der Tentoriumrisse und der intrakraniellen Blutungen folgendermaßen vor: bei anomalem Becken erleidet das Gehirn durch langdauernden, noch häufiger durch den oft plötzlich starken Druck eine Verdrängung nach der Schädelbasis und gegen das Foramen occipitale magnum, wodurch das Tentorium ungewöhnlich stark belastet wird. Es kommt infolgedessen am Rand des Tentoriums häufig zu kleinen Rissen. Die Blutungen folgen den Einrissen in Tentorium und Falx und treffen nach Zangenmeister in 75 % der Fälle die großen venösen Gefäße: Sinus sagittalis inferior, superior, rectus, transversus und die Vena magna Galeni. Jaschke unterscheidet:

a) Supratentorielle Blutungen, die sich aus den Sinus sagittalis superior und inferior in die Hirnsubstanz und in die vorderen Schädelgruben ergießen, und deren Ursache in der starken Verschiebung der Schädelknochen sub partu zu suchen ist.

Das Sektionsmaterial enthielt 3 Fälle von Falxrissen, welche folgendermaßen lokalisiert waren: einmal in der Falxmitte in 2 cm Ausdehnung, einmal vorn

und einmal in der ganzen Ausdehnung der Falx. Die daraus hervorgegangenen supratentoriellen Blutungen waren in allen drei Fällen sehr erheblich und entstanden durch Zerreißung des Sinus sagittalis und Abrissen der Piavenen; sie ergossen sich teilweise in die Schädelgruben. In einem Falle war die ganze Hirnbasis von Blutkoagula umlagert.

Auch 2 Fälle von supratentoriellen Blutungen infolge von Tentoriumrissen waren im Material zu finden. In dem einen Falle eröffnete der Riß den Sinus rectus rechts am freien Rande des Tentoriums, wo die Falx ansetzt. Hier zeigte sich die Umgebung blutig imbibiert und das rechte obere Tentoriumblatt stark von Blutgerinnseln überlagert. Im anderen Falle ging der Riß ebenfalls am Falxansatz in das Tentorium, war linsengroß, und nur an der dem Riß entsprechenden Hirnstelle war ein erbsengroßes Hämatom vorhanden.

b) Infratentorielle Blutungen, die sich aus den Sinus transversus und petrosus im Bereich des Kleinhirns und der Medulla oblongata ausbreiten und in den hinteren Schädelgruben ansammeln. Sie sollen entstehen durch die Druckunterschiede auf die oberhalb und unterhalb des Berührungsgürtels gelegenen Partien. Hier spielt die von der Reife der Kinder in hohem Maße abhängige Empfindlichkeit eine große Rolle.

Das Sektionsmaterial zeigte in allen 11 Fällen Tentoriumrisse als Ursache der infratentoriellen Blutungen:

In drei Fällen erfolgte die tödliche Blutung aus dem Sinus rectus durch Dehnungsrisse am Falxansatz, die einmal doppelseitig in je 2 cm Länge nach dem freien Rande des Tentoriums hin konvergierten. Ein andermal handelte es sich ebenfalls um 2 Risse, die symmetrisch rechts und links am Falzansatz den Sinus rectus in je 2 bis 3 cm Länge eröffneten. In beiden Fällen erfolgten starke Blutergüsse in die hinteren Schädelgruben und peribulbär. Im 3. Fall bestand ein ½ cm tiefer Einriß im

rechten Tentoriumrand mit Blutung in die rechte hintere Schädelgrube.

Im Sektionsmaterial war ein Fall zu finden, wo der linke Sinus transversus durch einen kleinen Tentoriumriß verletzt wurde, was eine mächtige Blutung in die linke hintere Schädelgruppe verursachte und zur Schädigung von Kleinhirn und Medulla führte.

In einem anderen Fall wurde der linke Sinus petrosus superficialis zerrissen, was eine starke Blutung in die ganze untere Schädelhöhle zur Folge hatte.

Ferner ist ein Fall anzuführen, wo sich der freie Rand des Tentoriums beiderseits sehr stark zerrissen zeigte und bedeutende Bluterqüsse aus den größeren Venen in die Schädelgruben erfolgt waren.

In einem weiteren Fall zeigte die Obduktion ausgedehnte Tentoriumrisse beiderseits, die tödliche Blutungen aus dem Sinus rectus und transversus sowie kleineren Meningealgefäßen herbeiführten.

Schließlich ergab in 3 Fällen die Obduktion als Todesursache infratentorielle Blutungen infolge doppelseitiger Tentoriumrisse, deren genauere Lokalisation aus dem Bericht allerdings nicht zu entnehmen war.

c) Supra- und infratentorielle Blutungen bestehen häufig nebeneinander.

Im Sektionsmaterial waren 7 solcher Fälle zu finden, wovon in 4 Fällen die supra- und infratentoriellen Blutungen allein durch Tentoriumrisse bedingt waren:

Der eine Fall zeigte einen klaffenden Riß in den Sinus transversus mit starken Blutansammlungen über und unter dem Tentorium und in den Schädelgruben. Die Falx zeigte sich in ihrer ganzen Länge blutig imbibiert, jedoch ohne Einrisse. Außerdem waren multiple corticale Blutungen vorhanden.

Im 2. Falle handelte es sich um einen Tentoriumriß beiderseits, der den Sinus transversus links in 1½

cm und rechts in 1 cm Länge aufriß. Der Bluterguß erfolgte in den ganzen hinteren, oberen und unteren Teil der Schädelhöhle.

Im 3. Falle erfolgte der Einriß am freien Rande der rechten Tentoriumhälfte zum Falxansatz hin, wo er den Sinus rectus verletzte und eine Blutung zur Folge hatte, die die rechten hinteren Großhirnpartien und das Kleinhirn betrafen.

Im 4. Fall ergab die Autopsie einen Riß vom rechten freien Tentoriumrande nach dem Sinus transversus hin. Auch die Falx war nahe an ihrem Ansatz an das Tentorium blutig imbibiert, ohne daß indessen ein Riß vorhanden war. Der Bluterguß dehnte sich ober- und unterhalb des Tentoriums aus und umgab die Medulla.

In 2 Fällen bestanden Falx und Tentoriumriß nebeneinander: Und zwar waren in dem einen Falle die Falx und die rechte Tentoriumhälfte zusammenhängend zerrissen und dadurch die Sinus sagittalis, rectus und transversus verletzt. Das gesamte Groß- und Kleinhirn war von Blutmassen umgeben.

Im anderen Fall zeigte sich schon äußerlich eine Fraktur des rechten Scheitelbeins, und die Autopsie ergab:

1. einen für sich bestehenden, etwa bohnengroßen Falxriß, der eine kleinere Vene in Mitleidenschaft zog,
2. einen Abriß der rechten Tentoriumhälfte in ihrer peripheren Circumferenz, sodaß das Kleinhirn an dieser Stelle frei lag; die Sinus transversus und rectus waren zerrissen.
3. einen queren Einriß in die linke Tentoriumhälfte.

Die aus diesen Verletzungen erfolgten Blutergüsse ließen buchstäblich keinen Teil der Hirnoberfläche frei.

Dann wäre noch ein Fall zu erwähnen, wo die Obduktion flächenhafte Blutungen ober- und unterhalb des Tentoriums ergab. Falx und Tentorium zeigten sich

stark blutig imbibiert. Einrisse waren nicht mit Sicherheit festzustellen. Schließlich wurden noch in 3 Fällen supra- und infratentorielle Blutungen infolge Tentoriumrisses festgestellt. Nähere Einzelheiten waren nicht zu entnehmen.

Im Rückblick auf das der Arbeit zugrunde liegende, subdurale Blutungen betreffende Sektionsmaterial fällt die relative Häufigkeit von Tentoriumrissen auf: 20 von 25 Fällen! Und bei den restlichen 5 Fällen handelt es sich zweimal um nebeneinander bestehende Falx- und Tentoriumrisse, und nur dreimal um Falxriß!

C) Intracerebrale Erweichungsherde.

Makroskopische Erweichungsherde im Gehirn Neugeborener sind außerordentlich häufig festzustellen. Sie treten herdförmig und diffus auf und können teilweise Folgen direkter Quetschung sein. Meist werden sie verursacht durch die schon erwähnten Kreislaufstörungen, die die intracerebralen und intraventrikulären Blutungen bedingen, weshalb sie in den meisten Fällen mit diesen vergesellschaftet und ausnahmslos in denselben Hirnbezirken lokalisiert sind, nämlich der frontalen, frontoparietalen und occipitalen Marksubstanz als Ernährungsgebieten der Vv. terminalis und lateralis ventriculi. Am häufigsten betroffen sind wieder die Frühgeborenen. Die herdförmigen Erweichungen sind bei Kindern, welche 24 bis 48 Stunden nach der Geburt, also der Schädigung, zur Untersuchung gelangen, schon mit freiem Auge sichtbar. In der weißen Marksutstanz, um die Seitenventrikel herum, befinden sich graugelbe Herdchen, die von den typischen größeren Blutungen begleitet sind. Je länger die Kinder am Leben bleiben, desto dichter und weißer werden die Herde durch Auftreten von Granulationsgliaziellen. Mikroskopisch finden sich neben fettigen Abbauprodukten stets andere Zeichen der Gewebsschädigung: Blutungen, Trümmer von Achsenzylindern und Gliakernen.

Auch in den Sektionsberichten der für die Arbeit in Frage kommenden Fälle waren einige Male Erweichungsherde vermerkt, die dann nie als einzige Schädigung, sondern stets in Begleitung intrakranieller Blutungsherde bestanden.

D) Anatomisch nicht nachweisbare Veränderungen.

Nach v. Reuss sind die Fälle, wo anatomisch eine Hirnschädigung nicht nachweisbar ist und die Obduktion höchstens Oedeme und Hyperämie der Meningen ergibt, nicht so selten, wie es bei alleiniger Berücksichtigung der Obduktionsergebnisse an Neugeborenen den Anschein hat: denn die Mehrzahl dieser Verletzungen führt nicht in den ersten Lebenstagen zum Tode. Sicher ist, daß man bei der Sektion älterer Säuglinge, welche die charakteristischen Symptome der Cerebralverletzung gezeigt hatten, häufig einen negativen Befund erhebt. Wahrscheinlich wären in solchen Fällen, wenn sie früher zur Obduktion gekommen wären, mikroskopische Veränderungen nachweisbar gewesen. Nach Kermauner kann vielleicht eine brüske Quetschung des verlängerten Marks das Atemzentrum so schwer schädigen, daß das Kind im Zustand der Asphyxie stirbt. Eine anatomisch erkennbare Verletzung braucht dabei nicht vorhanden zu sein. V. Reuss empfiehlt, diese Gruppe als „Contusio" von den pathologisch-anatomisch charakterisierten abzugrenzen.

Auch im Sektionsmaterial dieser Arbeit fand sich ein Fall, wo trotz ausgeprägter klinischer Symptome und zahlreicher äußerer Schädelverletzungen, die vom Abgleiten der Zange herrührten, ein pathologischer Befund nicht zu erheben war.

V. Reuss weist darauf hin, daß die Tatsache, daß schwere klinische Erscheinungen des Gehirntraumas vorhanden sein können, ohne daß gröbere anatomische Veränderungen vorliegen, Vorsicht in der Bewertung anato-

mischer Befunde im Einzelfall gebietet. Findet man z. B. bei einem kurz nach der Geburt verstorbenen Kind nichts anderes, als einen kleinen Tentoriumriß ohne größeren Bluterguß, so ist diese Verletzung nicht als unmittelbare Todesursache anzusehen, sondern nur als Indikator für eine intra partum auf den Schädel stattgefundene Gewalteinwirkung, welche eine lebensgefährliche, unsichtbare und unbekannte Verletzung herbeigeführt hat.

III. Der klinische Ausdruck der geburtstraumatischen Hirnschädigungen.

a) Asphyxie.

Eine große Zahl von Kindern geht nach der Geburt im Zustand der sogenannten Asphyxie zugrunde, von der man in der Geburtshilfe zwei Formen unterscheidet: die leichtere blaue Form, Asphyxia livida, und die schwere weiße Asphyxia. pallida. Zwischen beiden gibt es alle denkbaren Uebergangsformen. Entweder sind dann die Neugeborenen überhaupt nicht zum Atmen zu bringen, oder sie sterben nach einigen schnappenden Atembewegungen: in 37 von insgesamt 90 Fällen, das sind 41 %. Bei der Obduktion findet man dann meist intrakranielle Verletzungen: in 17 von 19 Fällen, nach Heidler vor allem Tentoriumverletzungen (in 15 Fällen). So lange der Zustand der Asphyxie andauert, ist eine Unterscheidung dieser traumatischen Formen von dem durch Aspiration verursachten Scheintod und der „reinen Asphyxie" kaum möglich, welche letztere als Folge einer durch den intrauterinen Erstickungszustand herbeigeführten Lähmung des Atemzentrums aufzufassen ist. Auch der Gebärenden verabreichte Narkotika können Ursache der Asphyxie des Neugeborenen sein. Der Erstickungszustand als solcher führt bekanntlich zu Stauungen und Gefäßverletzungen; er begünstigt also das Entstehen großer Hämatome, und so kann die Asphyxie auch Ursache für intrakranielle Blutungen sein. Ylppö

allerdings hält die Asphyxie lediglich für ein Symptom der intrakraniellen Blutung, da er meint, daß sie erst durch die durch die geburtstraumatische Blutung erfolgte Schädigung des Atemzentrums hervorgerufen werde.

Vom rein klinischen Standpunkt aus betrachtet, ist eine ernstliche intrakranielle Verletzung dann unwahrscheinlich, wenn das Kind nach den Wiederbelebungsmanövern kräftig schreit und sich auch in den folgenden Tagen normal verhält; denn das cerebral verletzte Kind schreit auch nach Behebung des asphyktischen Zustandes nicht, sondern wimmert bloß und verharrt in somnolentem Zustand.

Wenn sich hinter der Asphyxie auch häufig eine Gehirnverletzung verbirgt, so ist damit natürlich nicht gesagt, daß alle cerebral geschädigten Kinder asphyktisch zur Welt kommen müssen. Wie die Geburt normal gewesen sein kann, kann auch das Verhalten des Kindes nach derselben fürs erste nichts Auffälliges dargeboten haben. Die Prognose der Asphyxie ist umso ernster, je länger jene dauert. Das scheintote Kind ist auch dann noch nicht definitiv gerettet, wenn es nach halb- bis einstündigem Bemühen zum Leben gebracht worden ist. Es drohen auch dann noch Gefahren seitens des Gehirns. Man sieht mitunter nach einigen Stunden, oder auch erst am 2. oder 3. Lebenstag cerebrale Reizerscheinungen in Form von klonischen Zuckungen auftreten, oder es weist nur das auffallend stille Verhalten des Kindes auf eine Hirnschädigung hin. Die Prognose der Asphyxie fällt in dieser Richtung mit der der intrakraniellen Verletzung zusammen.

b) Asphyktische Anfälle.

Oft besteht zunächst gute Atmung. Sie hört dann plötzlich auf, und bei noch gutem Puls tritt tiefblaue Verfärbung ein, die sich bis zu einer dunkelgrau-schwarzen Hautfärbung steigern kann. Der Puls wird dann frequenter und gleichzeitig schwächer. Spontane Erholung ist möglich. Manchmal treten die Anfälle wieder-

holt, 10 bis 20 mal am Tage auf, meist aber nur in den ersten Lebenstagen; aber auch in der zweiten bis dritten Lebenswoche können sie eintreten, vielfach im Anschluß an das Trinken. Die geburtstraumatischen Hirnschädigungen brauchen das Atemzentrum nicht sofort zu stören. Im extrauterinen Leben können in den Gehirnhäuten leicht ödematische Schwellungen bezw. Nachblutungen entstehen, die dann das Kleinhirn und die Gegend des Atemzentrums im verlängerten Mark treffen und so die Anfälle auslösen.

c) Somnolenz.

Bekommt man ein cerebral verletztes Kind in den ersten Stunden oder Tagen zu Gesicht, so ist das sinnfälligste Zeichen der Verletzung die Somnolenz. Wenn auch das normale Neugeborene sich vorwiegend im Schlafzustand befindet, zeigt es doch unverkennbare psychische Reaktionen: Schreien, Abwehr- oder Fluchtbewegungen, Nahrungsverlangen. Beim cerebral verletzten Neugeborenen findet man die Reaktionsfähigkeit gestört: es schreit entweder gar nicht oder doch anders als das normale Kind. Zuweilen schreien hirnverletzte Kinder meningeal auf, häufiger sind sie jedoch unheimlich ruhig oder stöhnen und wimmern nur. Das Nahrungsverlangen fehlt oder ist gering. Schwer geschädigte Kinder saugen weder an der Brust noch an der Flasche, manchmal fehlen selbst die Schluckbewegungen.

d) Veränderter Muskeltonus.

Kinder, welche schon innerhalb der ersten Lebenstage sterben, zeigen meist eine hochgradige Schlaffheit. Sonst findet man erhöhten Muskeltonus häufiger als Hypotonie, was nach Schwartz auf Schädigung der basalen Ganglien beruht. Die mechanische Erregbarkeit ist in solchen Fällen oft sehr gesteigert. Z. B. beim Versuch, den hypertonisch gebeugten Arm rasch zu strecken, tritt ein grobwelliger Schütteltremor auf, eine Art Klonus, wie sich zuweilen auch aus-

gesprochener Fußklonus auslösen läßt. Manchmal führt das Kind wurmförmige, athetoseartige Bewegungen aus. Zuweilen durchfahren blitzartige Zuckungen, sogenannte Stäubchen, die starren Muskelgruppen. Beklopfen der Muskeln ruft häufig Zuckungen hervor. Recht oft läßt sich durch Beklopfen der Wange ein lebhaftes Facialisphänomen hervorrufen. An weiteren Zeichen gesteigerter Erregbarkeit findet man häufig: das Hampelmannphänomen von Heubner, das Schüttelphänomen, Catels Nasenreflex, den Thomasschen cerebralen Stridor, der auf Reizung des corticalen Kehlkopfzentrums beruht.

e) Krämpfe.

Krampfanfälle beim Neugeborenen sind so gut wie immer cerebraltraumatischen Ursprungs. Man sieht einerseits klonische epileptiforme Krämpfe verschiedensten Grades, von harmlos aussehenden leichten Zuckungen bis zu schweren Krampfanfällen, andererseits tonische, weniger an Tetanie als an Tetanus erinnernde Krämpfe. Letzteres ist besonders dann der Fall, wenn Trismus, ein recht häufiges Symptom, einsetzt und das Gesicht zum Risus sardonicus verzerrt ist. Ist auch Nackenstarre und eine Starre der Wirbelsäule vorhanden, was wohl hauptsächlich bei Blutungen im Bereich des Rückenmarks der Fall ist, so kann man mit Dollinger von „imitiertem Tetanus“ sprechen.

f) Atemstörungen.

Sie sind eine häufige Teilerscheinung der Krämpfe. Die als asphyktische, apnoische oder Zyanoseanfälle bezeichneten Atemstörungen trifft man hauptsächlich bei cerebralgeschädigten Frühgeborenen an. Da sie auch bei Frühgeborenen überhaupt auftreten, dürfen sie nicht als ein für Cerebralverletzungen charakteristisches Symptom aufgefaßt werden, sondern als Folge der gesteigerten Schlafsucht und hochgradig herabgesetzten Reflexerregbarkeit, wie sie eben das cerebralverletzte Frühgeborene in erhöhtem Maße zeigt. Oligopnoe

ist ein prognostisch sehr ernstes Zeichen, welches man besonders bei den bald nach der Geburt tödlich endigenden Verletzungen antrifft. Dasselbe gilt für die Pulsverlangsamung. Ein häufiges, in zweifelhaften Fällen suspektes Symptom ist gehäuftes Gähnen, seltener ist Singultus.

g) Cerebrale Thermolabilität.

Mitunter findet man fieberhafte Temperaturen, deren manchmal ganz regelloses Auftreten sie von dem transitorischen Fieber unterscheidet. Uebrigens kommt auch das Letztere in seiner typischen Form bei den meist stark abnehmenden und infolge der oft fast fehlenden Flüssigkeitsaufnahme leicht austrocknenden hirnverletzten Neugeborenen verhältnismäßig häufig vor. Schwartz schuldigt Ventrikelblutungen als Ursache der cerebralen Hyperthermie an.

Jaschke wiederum stellte fest, daß allen Formen der Gehirnblutungen eine Neigung zu Untertemperaturen gemeinsam ist, die bis auf 30° heruntergehen können.

h) Herdsymptome.

Ausgesprochene Herdsymtome, auf bestimmte Körperteile beschränkte oder einseitige motorische Reizerscheinungen oder gar Lähmungen trifft man nur ausnahmsweise an.

1) Am häufigsten noch ist die Facialisparese, die durch Blutungen im Bereich des Großhirns oder der Schädelbasis zustande kommen kann. Sie ist aber dann stets mit anderen Symptomen einer solchen Verletzung vergesellschaftet. Sonst ist sie kaum von einer peripheren Lähmung zu unterscheiden.

2) Von Augensymptomen kommen starker, das physiologische Maß übersteigender Strabismus und Pupillenveränderungen vor. Für ein besonders charakteristisches Symptom wird von Voss und anderen der Spontannystagmus gehalten.

Nach Yippö darf man sich durch diese an sich markanten Symptome nicht zu scharf umschriebenen Lokalisationen für die Blutungen verleiten lassen, da die Sektionen oft große Ueberrachungen bringen, insofern als die größten Blutungen und Zerstörungen des Gehirns meist in ganz unerwarteten Gebieten zu finden sind.

i) Latenz der Erscheinungen.

Latenz der Erscheinungen findet man vor allem bei Frühgeborenen, bei denen oft recht ausgedehnte Verletzungen des Gehirns während der Neugeburtsperiode symptomlos oder symptomarm bleiben können. Zuweilen treten sinnfällige Erscheinungen, insbesondere Krämpfe, erst nach tage- ja wochenlanger Latenzzeit auf, nicht selten terminal. Das liegt daran, daß das Gehirn des Frühgeborenen anfangs noch besonders unempfindlich ist und erst mit zunehmender Reife die Hirnschädigung sich durch Symptome dokumentieren kann. Das beim reifen cerebralgeschädigten Kind so charakteristische ruhige Verhalten fällt beim Frühgeborenen mit seiner Somnolenz, Trinkfaulheit und Saugschwäche während der ersten Lebenstage nicht auf. Dies alles gehört zum Habitus praematurus und darf nicht ohne weiteres auf eine Gehirnlaesion zurückgeführt werden.. Mitunter vergehen 2—3 Tage, ehe die klinischen Erscheinungen des Geburtstraumas recht zum Ausdruck kommen. Sie können von Nachblutungen herrühren, aber auch dadurch bedingt sein, daß die Folgen der durch das Trauma veranlaßten Zirkulationsstörungen erst allmählich manifest werden.

IV. Diagnose und Differentialdiagnose.

Trotz der vielen Detailsymptome, die man bei Beobachtung eines größeren Materials in bunter Kombination antrifft, ist das klinische Bild der intrakraniellen Geburtsverletzung beim Neugeborenen verhältnismäßig einförmig: Es wird durch die Bewußtseinsstörun-

gen und die motorischen Reizerscheinungen beherrscht. Nach beiden Richtungen kommen allerdings alle erdenklichen Abstufungen vor. Dieser Tatsache ist es auch zuzuschreiben, daß der in so vielen Fällen noch in der ersten Woche erfolgende tödliche Ausgang nicht der wirklichen, unerkannten Ursache, der geburtstraumatischen Hirnschädigung, zugeschrieben wurde, sondern auf Lebensschwäche, Atrophie, Marasmus und dergl. zurückgeführt wurde. Auch in einer Arbeit die an der Frauenklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf über Geburtsschädigungen bei Neugeborenen geliefert wurde, wird hervorgehoben, daß als Todesursache bei den in oder kurz nach der Geburt gestorbenen Kindern weit häufiger ein Geburtstrauma angesehen werden muß, als eine Asphyxie oder Lebensschwäche ohne anatomische Grundlage.

Wie bereits erwähnt, kommt es sogar öfters vor, daß man bei Neugeborenen überhaupt keinerlei Zeichen eines cerebralen Traumas intra vitam feststellen kann, und bei der Obduktion findet man kleine Blutungen, Erweichungen und Verfettungen im Gehirn. Nach Ylppö werden bei der Obduktion kleiner Kinder oft sogar große Blutungen und Gewebsnekrosen in den motorischen Regionen der Gehirnkonvexität festgestellt, und doch sind bei diesen Kindern nie Lähmungen oder deutliche Krämpfe beobachtet worden. Das in diesen Fällen vorhandene Ausbleiben von Ausfallserscheinungen erklärt sich aus der oben erwähnten Unempfindlichkeit des Gehirns und der Unfertigkeit der Gehirnfunktionen beim Neugeborenen, aus Umständen, die es unmöglich machen, die Blutung am Lebenden zu lokalisieren. Einige Autoren erklären mit dieser Unfertigkeit des Gehirns auch manche beim Neugeborenen vorkommende eigenartige Stellungen und Bewegungen der Extremitäten, den positiven Babinski-Reflex, die häufig zu konstatierenden Erhöhungen des Muskeltonus, die Thermolabilität etc. und fassen diese also als physiologisch auf, während Schwartz sie nur auf cerebrale Ge-

burtsverletzungen zurückführt. Damit in Einklang stehen würde die von anderer Seite vertretene Auffassung, daß es sich hierbei um physiologische Geburtsverletzungen handele, für welche Ausheilung und Regeneration die Regel sei.

Die Diagnose der geburtstraumatischen Hirnschädigungen kann beim lebenden Neugeborenen also oft nicht mit Sicherheit gestellt werden; es bleibt dann nur der Verdacht auf eine solche, und es ist schwierig, wirklich Hirnschädigungen zu registrieren, wenn man sich nicht selbst in der Neugeburtsperiode laufend vom Verhalten des Kindes unterrichten kann, sondern nur aus den oft nur geringen Angaben über das Neugeborene im Geburtsbericht usw. entscheiden muß, ob eine geburtstraumatische Hirnschädigung wahrscheinlich ist oder nicht. Der Verdacht begründet sich dann auf die Angaben über eventuelle Krämpfe oder Herdsymptome, die nicht am häufigsten zu finden sind, aber ein sicheres Zeichen der Hirnschädigung darstellen; ferner auf Angaben über apnoische, asphyktische und Zyanoseanfälle und auf die am häufigsten zu findenden Vermerke über asphyktische und somnolente Zustände, die aber zugleich das in den meisten Fällen zu findende und doch relativ unzuverlässigste Symptom darstellen (Frühgeburten!). Aus diesen Gründen können Zahlenangaben über Fälle, wo die Diagnose nicht anatomisch gesichert ist, nie absolut zuverlässig sein.

In den 63 Fällen dieser Arbeit, wo die Diagnose „geburtstraumatische Hirnschädigungen" nicht durch die Autopsie erhärtet war, beruhte der Verdacht auf eine Hirnschädigung:

in 48 Fällen auf Asphyxie, Somnolenz etc.
in 8 Fällen auf apnoischen, asphyktischen und Zyanoseanfällen
in 6 Fällen auf Krämpfen
in 1 Fall auf Herdsymptomen (in Verbindung mit anderen.

Bei den 27 obduzierten Neugeborenen trat die Hirnschädigung klinisch in Erscheinung:
in 20 Fällen vorwiegend durch apnoischen, asphyktischen Zustand
in 7 Fällen durch Krämpfe.

Noch schwieriger ist es meist festzustellen, welche Art von Laesion vorliegt. Die leicht erkennbaren Blutergüsse in den vorderen Subduralraum, weche ein Auseinanderweichen der Schädelnähte, eine Vorwölbung der Fontanelle und der Interstitialmembran veranlassen, sind verhältnismäßig selten. Dazu kommt noch, daß bei Frühgeborenen eine Fontanellenspannung durch die intrakranielle Drucksteigerung kaum wahrzunehmen ist, da bei ihnen die Fontanelle noch sehr groß ist. Leptomeningealblutungen und intracerebrale Verletzungen sind kaum zu differenzieren, kommen auch öfters nebeneinander vor. Das früher erwähnte Bild des Tetanus scheint besonders bei Blutungen in den Seitenventrikeln vorzukommen (Abels), darf jedoch durchaus nicht als für solche pathognomonisch bezeichnet werden. Jaschke unterscheidet supra- und infratentorielle Blutungen nach folgenden klinischen Erscheinungen: Blässe der Haut, Spannung der großen Fontanelle; auch Paresen des Hypoglossus und anderer Hirnnerven deuten auf supratentorielle Blutungen hin, und die eigentümliche Ruhe des Kindes, Respirationsstörungen, Nackenstarre, beiderseitige klonische Krämpfe, eventuell Herdsymptome im Gebiet des Oculomotorius und blutige Verfärbung des Liquors sprechen für infratentorielle Blutungen. Nach von Reuss ist der diagnostische Wert der Lumbalpunktion nicht sehr groß. Blutbeimengung zum Liquor wird oft auch bei ausgedehnten Blutungen, und zwar nicht nur bei intracerebralen, vermißt und kann auch von Verletzungen der Gefäßplexus im Wirbelkanal herrühren, welche bei der dem Neugeborenen eigentümlichen Hyperämie durch die Punktionsnadel besonders leicht zu-

stande kommen können. Immerhin läßt gelöster Blutfarbstoff im Liquor eine vorher stattgefundene Blutung wahrscheinlich erscheinen. Ylppö empfiehlt bei Verdacht auf eine geburtstraumatische Hirnschädigung zur Sicherung der Diagnose die kalorische und rotatorische Labyrinthprüfungsmethode nach Voss, die die Unerregbarkeit bei Gehirntrauma verwertet.

V. Therapie und Prophylaxe des cerebralen Geburtstraumas.

Eine aktive Behandlung der intrakraniellen Geburtsverletzungen ist nur in der Form möglich, daß man einerseits eine Blutung zu stillen, andererseits bei bedrohlicher intrakranieller Drucksteigerung eine Entlastung herbeizuführen versucht. Die Anwendung gerinnungsfördernder Mittel ist schon deshalb durchaus berechtigt, da die Gerinnungsfähigkeit des Blutes während der ersten Tage bei allen Neugeborenen eine Abnahme zu erfahren pflegt und bei Hinzutreten eines Blutungsübels die Gefahr starken Nachblutens besteht. v. Reuss empfiehlt, von der leicht durchführbaren intramuskulären Injektion ausgiebigen Gebrauch zu machen. Als entlastende Maßnahmen kommen vor allem Punktionen in Betracht, in erster Linie die Lumbalpunktion, dann die der Fontanelle, der Ventrikel, eventl. auch der Zisterne.. In der Literatur ist über die Wirkung der Punktionen viel Günstiges zu lesen. Das Hauptindikationsgebiet für die Lumbalpunktion sind Blutergüsse in der hinteren Schädelgrube, denn bei solchen der vorderen Schädelgrube findet ja durch das Auseinanderweichen der Schädelknochen an sich ein weitgehender Ausgleich statt. Bei Anhalten der Asphyxie hat Ylppö gute Erfolge gehabt durch Einführung von Sauerstoff oder Luft direkt in den Magen mittels Nelatonkatheter: durch die gefäßreiche Magenschleimhaut geht soviel Sauerstoff ins Blut, wie für das Leben notwendig ist. Operative Eingriffe größeren Stils,

die Trepanation und Ausräumung der Blutkoagula, kommen nur ausnahmsweise und bei großen Hämatomen über den Hemisphären in Frage; denn es ist fraglich, ob sie tatsächlich einen Erfolg versprechen und man bei ihrer Vornahme nicht einen sehr wichtichen Heilfaktor, die Ruhigstellung des verletzten Organs, ausschaltet.

Von besonderem Wert für das Schicksal des cerebral geschädigten Kindes ist eine sorgfältige Pflege und Ueberwachung. Es ist darauf zu achten, daß das Neugeborene in seinem benommenen Zustand nicht aspiriert. Bei Atemstörungen ist rechtzeitig zu intervenieren. Die Krampfneigung kann man durch intramuskuläre Injektionen von Calcium Sandoz oder dergl. bekämpfen. Bei Krämpfen gibt man Chloral, Hedonal oder Luminal intramuskulär oder subkutan.

Die Prophylaxe der cerebralen Geburtsverletzungen liegt in der Einschränkung der drei wesentlichsten Gefahrenmomente: vor allem der Frühgeburt, ferner der Gewalteinwirkung bei operativer Entbindung und des protahierten Geburtsverlaufs.

VI. Prognose.

A) quoad vitam.

Die Prognose der intrakraniellen Geburtsverletzungen ist, wenn man von den kurz nach der Geburt zum Tode führenden asphyxierenden Formen absieht, quoad vitam bei frügeborenen Kindern eine wesentlich schlechtere als bei reifen. Sind die klinischen Erscheinungen bei Frühgeborenen in der Neugeburtsperiode seltener anzutreffen als bei reifen Kindern, so findet man umgekehrt makroskopisch sichtbare intrakranielle Verletzungen bei der Obduktion bei Frühgeborenen zweifellos viel häufiger. Man darf aber daraus nicht schließen, die cerebralen Geburtsverletzungen seien bei ausgetragenen Neugeborenen ein seltenes Vorkommnis. Sie sind nur anatomisch nicht so häufig und kommen klinisch eher zum Vorschein als beim Frühgeborenen. Gewiß ist

die Prognose auch beim reifen Kinde ernst, doch kann man sagen, daß die Mehrzahl der die ersten Lebensstunden überlebenden cerebral geschädigten reifen Kinder am Leben bleibt.

Das zeigt sich auch in der Statistik über die Lebensdauer in den 90 Fällen, die der Arbeit zugrunde liegen.

Von den 90 Fällen starben 54:

Es starben am:	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	Weiter bis Ende der 1. Woche	In der 2. Woche	Später
Sezierte Fälle:	22	4	—	—	1	—	—
die anderen Todesfälle:	15	1	2	—	1	2	6
also insgesamt:	37	5	2	—	2	2	6

oder in %

68.5 % am 1. Tage
9.3 % am 2. Tage
3.7 % am 3. Tage
3.7 % weiter bis Ende der Woche
3.7 % in der 2. Woche
11.1 % später
100.0 %

Oder von allen 90 hirngeschädigten Kindern starben:

in der 1. Woche 46 = 51.1 %
in der 2. Woche 2 = 2.2 %
späterhin 6 = 6.7 %
es blieben am Leben 36 = 40 %
90 = 100 %

Somit starben bisher: 60 %
und es blieben am Leben: 40 %

Es sei hier noch bemerkt, daß Dollinger zwei klinische Bilder des intrakraniellen Geburtstraumas unterscheidet, die sich auch prognostisch ganz verschieden gestalten:

Beim sogenannten „großen Bild", das charakterisiert ist durch eine Mischung von alarmierenden Reiz- und Lähmungserscheinungen in nicht zu entwir-

render Vieldeutigkeit sowohl seitens der peripheren Muskulatur (u. a. allgemeine Schlaffheit), als auch seitens aller von der Medulla gesteuerten Funktionen (Unfähigkeit zu schlucken, Atemstörungen etc.), ist der Exitus jeden Moment möglich unter Herz- und meist Atemstillstand. Hier besteht mehr Sterblichkeit in den ersten Tagen.

Beim sogenannten „kleinen Bild", das gekennzeichnet ist durch das Fehlen des Aufregenden, Alarmierenden, vor allem rasch Progredienten, wo alle differentialdiagnostischen Möglichkeiten zur genauen Analyse herangezogen werden müssen, bleiben die Kinder häufiger am Leben, wenn auch mit den verschiedensten Residuen und Folgezuständen belastet. Dadurch wird die Morbidität nicht nur des Säuglingsalters, sondern des ganzen Kindesalters in ungeahntem Maße beeinflußt.

B) quoad sanationem.

Was die Prognose quoad sanationem betrifft, so wird diese um so günstiger, je leichter die klinischen Erscheinungen sind und vor allem, je rascher sie abklingen. Selbst recht bedrohlich aussehende Zustände sind, wenn das Kind noch in den ersten Tagen, oder doch wenigstens Wochen, sein normales Gehaben wieder gewinnt, prognostisch nicht ungünstig zu bewerten. Dies gilt zum Beispiel für die auf die vordere Schädelgrube beschränkten großen subduralen (supratentoriellen) Blutergüsse, bei denen das Gehirn dank dem Auseinanderweichen der Knochen am ehesten einem Dauerschaden entgeht. Natürlich werden auch an der Konvexität des Gehirns gelegene Blutungen besser vertragen als solche an der Gehirnbasis. Immerhin ist auch bei leicht aussehenden Fällen die Prognose vorsichtig zu stellen, da sich noch nach wochen-, ja monatelangem Latenzstadium schwere zentrale Krankheitsbilder entwickeln können. Erholt sich ein Kind während der ersten 1 bis 2 Wochen nicht vollständig, bleiben Schlafsucht, Saug-

faulheit, Hypertonie oder gar zeitweise auftretende Krampferscheinungen bestehen, so ist auch nach raschem Rückgang schwerer Symptome die Prognose sehr ernst, denn durch die Untersuchungen von Schwartz, Dollinger, Zappert u. a. ist die ätiologische Bedeutung des cerebralen Geburtstraumas für zahlreiche, bisher als angeboren angesehene Krankheitsbilder des Zentralnervensystems erwiesen.

Vor allem ist wieder die Prognose der frühgeborenen hirngeschädigten Kinder, wie Ylppö feststellt, mit Krankheitszuständen belastet, die aus dem cerebralen Geburtstrauma selbst resultieren. Die geistige und körperliche Entwicklung bleibt in den ersten Lebensjahren im allgemeinen stark hinter der Norm zurück. Oft machen sich dabei verschiedene cerebrale Störungen bemerkbar. Je nach der Lokalisation der cerebralen Schädigungen treten dann, und zwar besonders häufig, der Littlesche Symptomenkomplex oder Intelligenzstörungen oder andere cerebrale Affektionen auf. Ganz allgemein bildet das bei der Geburt geschädigte Gehirn einen Locus minoris resistentiae, wo sich auch bei akuten Allgemeinerkrankungen leicht Bakterien niederlassen und früher entstandene Zerfallsprozesse wieder aufflackern.

1. Anatomische Veränderungen. Die klinischen Erscheinungsformen dieser geburtstraumatischen Spätschäden sind bedingt durch ganz bestimmte pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns, die durch das cerebrale Geburtstrauma hervorgerufen werden. Es handelt sich dabei um folgende Befunde:

a) Encephalitis interstitialis.

Bei der Sektion geburtstraumatisch geschädigter Kinder findet man in erster Linie das anatomische Bild der Virchowschen Encephalitis interstitialis. Heute muß man mit Schwartz annehmen, daß es sich hierbei um Degenerationsvorgänge auf der Basis der traumatischen Schädigung handelt.

Im Vordergrund der anatomischen Veränderungen bei der Encephalitis interstitialis, die übrigens klinisch nichts Einheitliches darstellt, stehen Prozesse, bei denen die Substanz des geschädigten Nervengewebes vollkommen aufgelöst wird, und Auflockerungsprozesse, bei denen das Wabenwerk der Grundsubstanz wohl geschädigt und rarefiziert wird, aber trotzdem bestehen bleibt und in seinen Lücken charakteristische Reaktionsformen von Zellen und Achsenzylindern umschließt. Beide Prozesse gehen einher mit diffusen oder herdförmigen Verfettungen in der Großhirnmarksubstanz, deren pathologische Natur nun endgültig erwiesen ist, sowie mit Gliawucherungen.

Diese Veränderungen treten stets in denselben Gebieten auf, wo die Blutungen sitzen und erscheinen makroskopisch als undurchsichtige oder gelblichweiße matte Flecken, die ganz fein, eben an der Grenze des Sichtbaren sind oder auch eine größere Ausdehnung erreichen und unter Umständen das ganze Innere beider Großhirnhemisphären in eine weiche, breiige Masse verwandeln können. Die nervöse Substanz im Bereiche dieser Veränderungen wird zerstört. Sämtliche Zeichen der Schädigung machen typische Entwicklungsstadien durch, sodaß der jeweilige anatomische Zustand des pathologischen Prozesses Rückschlüsse auf den ungefähren Termin der Geburt erlaubt.

Mikroskopisch findet man im Stadium der Nekrose Aufhellungsherde, die dadurch entstehen, daß die vor der Schädigung vorhanden gewesenen normalen Elemente verschwinden. Die Achsenzylinder zerfallen und erscheinen als kolbige Bruchstücke. Die Mehrzahl der geschädigten Zellen zerfällt ebenfalls und hinterläßt keine Spuren: Stadium der Verflüssigung. Das ganze Gebiet des Läsionsherdes ist mit großen, runden Gliazellen bedeckt, die stark mit Fettpartikeln beladen erscheinen. An den Gliazellen lassen sich nun zwei Arten von Prozessen feststellen:

1. regressive Erscheinungen, die mit dem Zerfall des Elements enden. Hier ist das auffallendste Merkmal die Isolierung der zugrunde gehenden Gliazelle.

2. progressive Veränderungen, die zu einer Vergrößerung und Vermehrung der strahligen Gliazellen führen.

Nachdem alles, was zertrümmert war, verschwunden ist, setzt das Stadium der Proliferation ein, indem die progressiven Veränderungen vorherrschen. Die entstandenen Lücken werden durch stürmisch sich vermehrende Granulationsgliazellen ausgefüllt. Die Herde werden aufgeteilt, und die Nester der mit Fett- und Achsenzylinderresten beladenen Abbauzellen werden abgekapselt. Immer mächtiger werdende Züge von Gliafasern umflechten die einzelnen Zellen des Laesionsgebietes.

b) Porencephalie.

Meist kommt es infolge des Traumas zu einer Erweichung, Verfettung und Resorption der betreffenden Hirnanteile. Viele kleinere Nekroseherde konfluieren zu größeren und erzeugen auf diese Weise beträchtliche Aushöhlungen oder trichterförmige Einziehungen, sogenannte Porencephalien. Häufig findet man sie auch in Form von Zysten. Dann enthalten diese Löcher eine klare oder milchig oder bräunlich getrübte Flüssigkeit.

Die zentrale Porencephalie stellt eine zentral im Gebiet der Vv. terminalis und lateralis ventriculi beginnende Aushöhlung der Großhirnhemisphären, meist in der Gegend der Sylvischen Furchen, dar. Die Defekte sind verschieden groß und können bis an die Rinde reichen, sodaß große Teile der Großhirnhemisphären in sackartige Gebilde umgewandelt werden. Die bestehen gebliebene Molekularzone der Rinde und die Hirnhäute umgeben dann manchmal entblößte Stammganglien. Oft stehen die porencephalitischen Defekte mit der Ventrikelhöhle in Verbindung. Die Analyse der von Schwartz

untersuchten geburtstraumatischen Porencephalien ergab folgende kennzeichnende Eigenschaften:

1) Kleinhirn, verl. Mark und Hirnnerven erscheinen makroskopisch intakt.
2) Strangförmige subependymäre Blutungen oder ihre Reste.
3) Lokalisierung der Höhlen im Ernährungsgebiet der Venae terminalis und lateralis ventriculi.
4) Schwere Schädigung des Nucleus caudatus.
5) Meist typisch gelagerte, dem Entwicklungsalter entsprechende kleinere Läsionsherde als Folgen des Geburtstraumas.

Unter der peripheren Porencephalie versteht man durch Blutkreislaufstörung bedingte Auflockerungs- oder Auflösungsherde, die diffus über die ganze Rinde verbreitet oder nur an einzelnen Stellen der Rinde zu finden sind.

c) Sklerose.

Man findet alle Stadien dieser peripheren Porencephalie von ihrer Entstehung an, über das Granulations- und praesklerotische Stadium bis zur völligen Vernarbung, die dann die diffuse oder lobäre Sklerose des Großhirns darstellt und früher ebenfalls als angeboren angesehen wurde. In der Folge kann das Gehirn im Wachstum zurückbleiben, sodaß nicht selten eine Mikrocephalie und Mikrogyrie entsteht, welche letztere häufig am Rande einer Porencephalie gefunden wird. Es handelt sich dann um die Mikrocephalia spuria, die meist mit Idiotie und spastischen Diplegien einhergeht.

Auch in vielen Fällen der angeborenen Kleinhirnatrophie konnte von Schwartz geburtstraumatische Entstehung nachgewiesen werden.

d) Status marmoratus.

Einen nicht so seltenen Befund des Neugeborenenhirns bilden die angeborenen Defekte der Medulla oblongata, der angeborene Kernmangel.

Durch die geburtstraumatische Blutung kommt es nach C. u. O. Vogt zu charakteristischen Veränderungen der Stammganglien, des Striatums. Erweichungsprozesse führen zu ausgedehnter Verödung und gliösen Vernarbungen, zu partieller Aplasie der Ganglienzellen. In Striatumschnitten sind atypische Markscheidengewirre zu erkennen. Schwartz führt dieses als Status marmoratus bezeichnete anatomische Bild auf Kreislaufstörungen im Bereich der Vena terminalis zurück: Blutungen aus dem Vena terminalis-Stamm und den Wurzelästen dieses Gefäßes zerstören die Keimzellenanlage des Striatums, die Matrix. So können viele Ganglienzellen und Ganglienzellgruppen sozusagen in ihren Keimen getötet werden, bevor sie die zu ihrer endgültigen Lagerung führende Wanderung angetreten haben. Es wäre nun die Möglichkeit gegeben, daß dieselbe Schädigung einmal Gewebszerstörungen mit all ihren Zeichen veranlaßt und in anderen Fällen durch Zerstörung einer Keimanlage die Ursache einer Art lokalisierten Hemmungsmißbildung des Striatums darstellt.

Schwartz bewies auch die geburtstraumatische Herkunft der von C. u. O. Vogt als Plaques fibromyeliniques bezeichneten sehr häufigen Rindenveränderungen, die bisher als echte Entwicklungsstörungen gedeutet wurden und dem Status marmoratus analoge Herde von unregelmäßigen Markscheidengewirren in der Großhirnrinde darstellen.

Diese anatomischen Veränderungen, welche meist durch geburtstraumatische Zerstörungen im Gehirn des Neugeborenen entstehen, aber fälschlich als angeboren angesehen wurden, lösen Krankheitserscheinungen aus, die vor allem zum Bild der cerebralen Kinderlähmung (Littleschen Krankheit) und anderen gerechnet werden.

2. Klinische Erscheinungsformen.

a) Hydrocephalus internus.

Schwartz hat die Entstehung des Hydrocephalus internus nach Geburtsschäden wiederholt gefunden.

Ylppö stellte als Nebenbefund mäßige Blutungen in den Seitenventrikeln fest, welche nach seiner Ansicht zur Reizung der Plexus und damit zur Hypersekretion führen. Näherliegend ist allerdings die Darstellung von Wohlwill, der die Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln durch Verstopfung der Abflußwege und Verödung des resorbierenden Ependyms und Plexus erklärt.

Neue Beleuchtung erfahren durch diese Befunde die Fälle von cerebraler Kinderlähmung, bei denen die Schädelperkussion und Durchleuchtung einen Hydrocephalus ergab, dessen Behandlung durch Lumbalpunktion eine bedeutende Besserung der Krankheit zur Folge hatte.

b) Cerebrale Kinderlähmung.

Die angeborene cerebrale Kinderlähmung ist kein einheitlicher Krankheitsprozeß, sondern ein mit gewissen Symptomen cerebraler Schädigung verbundener Endzustand, als dessen häufigste Ursache Little das cerebrale Geburtstrauma anschuldigte. Piale, cerebrale und cerebellare Blutungen führen zu den oben erwähnten anatomischen Veränderungen, Dauerschäden des Gehirns, speziell der Stammganglien. Das Symptomenbild ist durch Sitz und Ausdehnung der Schädigungen bedingt. Es gilt aber als Regel, daß die geburtstraumatische Aetiologie vorwiegend den diplegischen Typ verursacht. Hierher gehört in erster Linie die eigentliche Littlesche Krankheit, die angeborene spastische Gliederstarre. Hier sind die motorischen Bahnen auf ihrem Wege von der Hirnrinde durch das Marklager und die innere Kapsel zur Medulla oblongata von der Läsion betroffen. Nach Freud unterscheidet man die allgemeine Starre, die den ganzen Körper betrifft und fast ausnahmslos durch Geburtstrauma hervorgerufen wird, und die paraplegische Starre, die nur eine spastische Lähmung beider Beine aufweist und besonders bei frühgeborenen hirngeschädigten Kindern zu finden ist. Die für die Krankheit charakteristischen

Adduktionsspasmen der Beine finden ihre Erklärung in der Schädigung der Gebiete der beiden hinteren Großhirnhemisphärenteile, wo sich die motorischen Regionen für die Beinbewegungen finden. Die Kinder sind auffallend steif, lernen garnicht oder sehr spät laufen, und dann zeigen sie Zehengang. Die Beine weisen die durch die Adduktionsspasmen bedingte charakteristische Haltung mit Equinovarusstellung der Füße auf. Meist besteht eine gleichmäßige runde Kyphose. Steigerung der Reflexe ist stets vorhanden. Der Umklammerungsreflex ist oft noch einige Jahre persistent. Nicht selten tritt Strabismus auf. Auch findet man mitunter Intelligenzdefekte in allen Stärkegraden bis zur völligen Idiotie. Nach Zappert hat das Leiden ausgesprochene Neigung zur Spontanbesserung. Er unterscheidet weiter folgende Formen der angeborenen cerebralen Kinderlähmung als geburtstraumatisch bedingt:

Die choreatisch-athetotische (Förster) extrapyramidale (Ibrahim) Form.

Sie wird verursacht durch Schädigungen des striopallidären Systems. Hier ist das Bild des Status marmoratus anzutreffen. Klinisch treten die Kontrakturen zurück, im Vordergrund stehen Bewegungsstörungen.

Die cerebellare Form (Förster). Sie ist recht selten und beruht auf Kleinhirnveränderungen in Form von Sklerose, Defekten, Erweichungen und Zysten. Klinisch findet man die Symptome der angeb. Kleinhirnatrophie..

Die chronisch-abasische Form (Förster) Schwartz fand anatomisch Sklerosierung der Hirnlappen. Das Neugeburtsstadium der von dieser Form betroffenen Kinder ist durch Asphyxie gekennzeichnet. Klinisches Bild: hochgradige Hypotonie, Unfähigkeit zum Stehen und Gehen, ohne ausgesprochene Lähmungen.

Als Begleiterscheinung der cerebralen Kinderlähmung tritt die infantile Pseudobulbärparalyse auf. Sie ist durch dieselben geburtstraumatischen Schädigungen bedingt und weist anatomisch corticale

und in den Stammganglien liegende Herde auf. Klinisch findet man erschwertes Schlucken, Sprechstörungen, Augenmuskellähmungen.

c) Genuine Epilepsie.

Auch die Befunde der genuinen Epilepsie lassen in vielen Fällen auf eine geburtstraumatische Schädigung schließen. Es wurden am meisten Sklerose der Ammonshörner und besonders der Randzone, Rindengliose, festgestellt. Epilepsiesymptome kommen auch manchmal als Begleiterscheinungen der Porencephalie, bezw. der Cerebrallähmungen vor.

d) Geistige Störungen.

Wie bereits oben erwähnt, sind geistige Störungen eine häufige oder doch keineswegs seltene Begleiterscheinung der cerebralen Kinderlähmung. Jedoch treten sie auch als einzige erkennbare Folge eines cerebralen Geburtstraumas auf. Vom leichtesten Grad des Schwachsinnes bis zur schwersten Idiotie gibt es hier alle Uebergänge. Nach Dollinger sind ein Viertel der bildungsunfähigen Idiotien auf Hirnzerstörungen während der Geburt zurückzuführen, was sich wohl daraus erklärt, daß das sich entwickelnde und wachsende Gehirn auf exogene Schädigungen viel stärker reagieren kann. Die Schädigung kann beim wachsenden Gehirn viel größere und verhängnisvollere Defekte setzen als beim erwachsenen. Durch das Geburtstrauma wird das Hirnwachstum entscheidend gehemmt, und es resultiert eine sekundäre Mikrocephalie. Je mehr sich der Schwachsinnsgrad von der leichteren Imbezillitätsform zum stärkeren Blödsinn verschiebt, um so wahrscheinlicher ist eine geburtstraumatisch bedingte grobe anatomische Entwicklungsstörung des Hirns.

Im frühen Säuglingsalter sind nur die schweren Idiotien als solche sicher zu erkennen. Idiotische Säuglinge fixieren nicht einen ihnen entgegengebrachten Gegenstand, greifen nicht danach, reagieren

nicht auf Anruf, erkennen die Mutter nicht, sind beim Saugen und bei der Nahrungsaufnahme ungeschickt, schreien ganz unmotiviert und zeigen oft eine außerordentliche Analgesie gegen Nadelstiche.

Im jüngeren Kindesalter kann man zwei Typen des Schwachsinns unterscheiden:

1. den versatilen Typ. Hier sind die Kinder sehr agil, ergreifen meist, was sie in die Hand bekommen, um es im nächsten Augenblick wieder fallen zu lassen. Das Spielen hat etwas Läppisches, Sinnloses an sich. Es fehlt jede Konzentrationsfähigkeit und Aufmerksamkeit. Für das spätere Leben bleiben sinnlose Unrast und Zappeligkeit bestehen. Die Vertreter dieses Typs entwickeln sich nicht selten zu den bösartigen, zornigen, widerspenstigen Idioten.

2. den torpiden (apathischen) Typ, der dadurch gekennzeichnet ist, daß die Kinder nur stumpfsinnig vor sich hinstarren, sodaß auch der Laie sofort den Eindruck des „blöden Kindes" erhält. Es fehlt der normale Nachahmungs-, Spiel- und Beschäftigungstrieb. Im späteren Lebensalter gehören die Vertreter dieses Typs meist zu den gutmütig-heiteren Idioten.

Bei den schwersten Formen der Idiotie wird nicht einmal die Fähigkeit erreicht, sprechen zu lernen. Die Fähigkeit zu gehen tritt sehr verspätet auf, manchmal überhaupt nicht. Die Bewegungen bleiben zeitlebens ungeschickt und plump. Die Intelligenzstufe bleibt unter der eines zweijährigen Kindes. Ein eigentliches Vorstellungsleben kann sich nicht entwickeln.

Die geringgradigen Idioten stehen auf der Intelligenzstufe eines zwei- bis sechsjährigen Kindes. Die Fähigkeit, sprechen zu lernen, ist vorhanden, tritt aber sehr verspätet auf. Oft fehlt jedoch zeitlebens die Fähigkeit, richtige Sätze zu bilden. Schulkenntnisse können noch nicht erworben werden, und das Vorstellungsleben bleibt äußerst dürftig. Die Fähigkeiten beschränken sich auf die einfachsten Verrichtungen.

Für die Imbezillität kennzeichnend ist ein ungefähres Intelligenzalter zwischen dem 6. und 15. Lebensjahr des geistig Normalen. Die Uebergänge zur Idiotie einerseits und der Debilität als leichteste Schwachsinnsform andererseits, sind fließend. Die Imbezillität wird oft erst entdeckt, wenn das Kind in die Schule geht und seine geistigen Fähigkeiten mit denen der Altersgenossen nicht gleichen Schritt halten. Es bestehen Urteilsschwäche, Fehlen klarer Allgemeinvorstellungen, Egoismus oder gesteigerte Beeinflussbarkeit. Dabei kann ein ausgezeichnetes mechanisches Gedächtnis eine höhere Intelligenzstufe vortäuschen.

Die Debilität ist die nächsthöhere Intelligenzstufe und bietet unscharfe Uebergänge zur geistigen Norm. Die hier bestehenden geistigen Störungen sind nicht so schwer wie bei den anderen Schwachsinnsformen und sehr uneinheitlich. Die Debilen stehen auf einer Intelligenzstufe, wie sie zwischen der Pubertät und dem 20. Lebensjahr beim geistig Normalen vorhanden ist.

Für Diagnose des Schwachsinns ist eine Intelligenzprüfung nötig.

Die Nachforschungen nach dem weiteren Schicksal der 42 Kinder, die die Frauenklinik lebend verlassen hatten, ergaben, daß späterhin noch 6 starben, und zwar:

1 Kind nach 24 Tagen } direkt an den Folgen des
1 Kind nach 35 Tagen } Geburtstraumas.
1 Kind nach 3½ Monaten an „angeb. Lebensschwäche".
1 Kind nach ½ Jahr } unter cerebralen Symptomen
1 Kind nach 1 Jahr } (Littlesche Krankheit?).
1 Kind nach 5½ Jahren an Meningitis (cerebral gesch. Gehirn als Locus minoris resistentiae).

Die anderen 36 Kinder blieben am Leben und scheinen ihr cerebrales Geburtstrauma ohne ernstere Folgen überstanden zu haben bis auf ein Kind, das nach den Angaben seiner Mutter an Gedächtnisschwäche leidet und in der Schule schlecht folgen kann. Hier liegt

also ein Intelligenzdefekt als Folge der geburtstraumatischen Hirnschädigung vor; körperlich zeigt das Kind angeblich nichts von der Norm Abweichendes.

Bei allen diesen Kindern trat Besserung ein noch innerhalb der ersten 14 Tage. Zusammengefaßt gestalten sich also an Hand des hier bearbeiteten Materials von 90 Fällen die Lebensaussichten der bei der Geburt hirngeschädigten Kinder für das erste Lebensjahrzehnt folgendermaßen:

Höchste Sterblichkeit unmittelbar nach der Geburt: es sterben am 1. Tage p. p. 41.1 % aller hirngeschädigten Kinder, und innerhalb der 1. Woche weitere 10 %. Später sterben dann noch 7.8 % an den durch das Trauma bewirkten Zerstörungen im Gehirn unter den entsprechenden klinischen Erscheinungen. Weiterhin erliegen 1.1 % einer infektiösen Sekundärschädigung des durch das Geburtstrauma primär geschwächten Hirns.

Es ergibt sich also eine Letalität von 60 %. Von den übrigen 40 %, die am Leben bleiben, weisen 1.1 % Intelligenzdefekte auf. 38.9 % scheinen den Insult zu überstehen, ohne nennenswerten Schaden zu nehmen.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich Herrn Prof. Dr. Rietschel für das Ueberlassen des Themas und seine freundliche Unterstützung danken.

Literatur-Verzeichnis.

Dollinger:
Ergebnisse innerer Medizin 1927, Band 31.

Pfaundler-Schlossmann:
Handbuch der Kinderheilkunde, 1931, Band 1 und 4.

Reichardt:
Allgemeine und spezielle Psychiatrie.

Rietschel:
Lehrbuch der Kinderheilkunde.

Sommer, M.:
Geburtsverletzungen des Kindes (Arbeit aus der Würzburger Universitäts-Frauenklinik). Diss. 1933.

Schwartz:
Ergebnisse innerer Medizin 1927, Bd. 31.

Schwartz:
„Die geburtstraumatische Schädigung des Kopfes Neugeborener" in der Monatsschrift für Kinderheilkunde. Leipzig 1926, Band 34.